Perforationsperitonitis bei Y-Ruhr.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät

der

Kaiser Wilhelms-Universität Strassburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

vorgelegt von

M. OBÉ

Unterarzt

aus

SAARLOUIS.

STRASSBURG i. E.

Elsass-Lothr. Druckerei u. Lithogr.-Anstalt, G. m. b. H., Dreizehnergraben 45

1915.

Gedruckt mit der am 22. Juli 1915 erteilten Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Strassburg i. E.

Referent: Prof. v. Tabora.

Korreferent: Prof. Chiari.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548024_0117

Erst die letzten Jahrzehnte der bakteriologischen Forschung brachten Aufklärung über die Ätiologie der Ruhr. Man definiert bei der infektiösen Ruhr zwei verschiedene Formen, von denen die eine durch Amöben, die andere durch Bakterien bedingt wird. Als Erreger für die in Ägypten endemisch auftretende Ruhr gelang es Kartulis durch eine Reihe wichtiger Arbeiten und durch das Tierexperiment Amöben festzustellen und es zeigte sich in der Folgezeit, dass für die meisten in den tropischen und subtropischen Ländern vorkommenden Ruhrendemien Amöben als Krankheitserreger in Frage kommen. Bei der epidemisch auftretenden Ruhr gelang der Amöbennachweis jedoch nicht. Der Japaner Shiga konnte 1898 aus den Dejektionen Ruhrkranker und aus der Darmwand an Ruhr Gestorbener eine spezifische Bakterienart züchten, die er in morphologischer und kultureller Hinsicht wohl charakterisierte. 1900 fand Kruse bei einer Ruhrepidemie im rheinisch-westfälischen Industriegebiet ganz ähnliche Bazillen und um dieselbe Zeit isolierte Flexner auf den Philippinen bei Ruhrkranken Bazillen, die sich nur wenig von den Shiga-Kruse'schen unterschieden. Hiss und Russel beschrieben in Amerika eine weitere Abart des Dysenteriebazillus, den sie als „Bazillus dysenteriae Y“ bezeichneten.

Die beiden Hauptarten der Ruhr, die Amöbenruhr und die Bazillenruhr unterscheiden sich jedoch nicht nur in ätiologischer, sondern auch in epidemiologischer, pathologisch-anatomischer und klinischer Beziehung.

Die Übertragungsweise ist bei beiden verschieden. Die Übertragung der Amöbenruhr geschieht so gut wie ausschliesslich durch das Trink- und Gebrauchswasser und zwar durch die Dauerformen der Amöben, die Zysten, die mit dem Wasser zugleich in den Magendarmkanal gelangen. Die Bazillenruhr hingegen „wird stets in ruhrfreies Gebiet durch den ruhrkranken Menschen eingeschleppt" (Lüdke), und zwar spielt die Hauptrolle die Kontaktinfektion, d. h. die Übertragung vom kranken auf den gesunden Menschen oder von gesunden Ruhrbazillenträgern auf andere Gesunde. Das Wasser spielt bei der Übertragung nicht die Rolle, die man ihm früher hat zukommen lassen. Vor allem kommt es als Vermittler sporadischer Erkrankungen niemals in Betracht. Doch kann die Verseuchung von Trink- oder Gebrauchswasseranlagen mit Ruhrkeimen zu einem plötzlichen Ausbruch grösserer Epidemien Anlass geben. So nahm die Döberitzer Ruhrepidemie (1901) ihren Ausgang von einem durch ruhrkranke westfälische Arbeiter infizierten Ziehbrunnen. Immer aber ist es der ruhrkranke Mensch, der die letzte Ursache der Weiterverbreitung ist.

Die pathologische Anatomie der Amöbenruhr ist besonders von Kartulis und von Kruse und Pasquale studiert worden. Nach diesen Forschern unterscheiden sich die pathologischen Veränderungen ganz erheblich von denen bei der bazillären Ruhr, obwohl sich die

Hauptveränderungen bei beiden Erkrankungen im Dickdarm abspielen. Die letztgenannten Autoren bezeichnen als den Ausgangspunkt der Veränderungen die Submukosa. „Der Ulzerationsprozess nimmt in letzter Linie seinen Ursprung in der Submukosa und wird bedingt durch eine eigentümliche nekrotische Umwandlung der letzteren ohne wesentliche Beteiligung einer zelligen oder fibrinösen Exsudation.“ Dadurch dass bei relativ intakter Schleimhaut das unterliegende Gewebe zerstört wird, entsteht das typische Bild des Geschwürs mit wallartig aufgeworfenen unterminierten Rändern. Auf Grund seiner Experimente an Katzen kommt Kartulis zu dem Schluss: Die Amöben dringen durch die Zwischenräume der schlauchförmigen Drüsen und erzeugen starke Entzündung in der Submukosa. Spätere Untersucher, wie Councilman und Lafleur bestätigten im wesentlichen seine Ergebnisse. Alle sind sich einig über den charakteristischen Bau des Geschwüres, der dadurch entsteht, dass die Submukosa zuerst angegriffen wird; kleinzellige Infiltration und Einschmelzung ist das Ergebnis. Die Mukosa wird erst sekundär von unten arrodiert und so entsteht ein „flaschenförmiges Geschwür“. (Hoppe-Seyler.) Sehr leicht greift dann der Prozess auf die tieferen Schichten, auf die Muskularis mukosae, Muskularis und die Serosa über, besonders wenn Mischinfektionen mit Staphylokokken oder Streptokokken statt hatten. Ueber die Beteiligung des Peritoneums lässt sich Kartulis folgendermassen aus: „Das Peritoneum ist je nach Ausdehnung des Prozesses mehr oder weniger mitbeteiligt, zumal wenn die Geschwüre bis an die Darmserosa fortgeschritten sind. Dadurch entstehen nicht selten

örtliche Peritonitiden oder Adhäsionen der Serosa an das Peritoneum parietale oder an eines der Bauchorgane.“ Auch allgemeine diffuse Paritonitiden, ausgehend von Perforationen der Darmgeschwüre, sind sehr häufig, sie werden als Komplikationen fast ebenso häufig erwähnt als Leberabszesse. (Curry.)

Die grundlegenden Arbeiten für die pathologische Anatonomie der bazillären Ruhr stammen von Curveilhier, Rokitansky, Virchow und Ziegler. Besonders die Anschauung des letzteren besteht auch heute noch zu Recht. Die krankhaften Veränderungen sind im wesentlichen auf den Dickdarm beschränkt und zwar beginnen sie stets auf der Höhe der Schleimhautfalten, also im Gegensatz zur Amöbenruhr auf der Oberfläche und schreiten von dort aus in die Tiefe fort. In den leichten Ruhrfällen ist die Darmschleimhaut gerötet und geschwollen, bedeckt mit einer von blutigen Fetzen durchsetzten schleimig-glasigen Flüssigkeit, die Ziegler mit Hühnereiweiss vergleicht und die massenhaft Ruhrbazillen enthält. Auf den Schleimhautfalten finden sich kleienartige Auflagerungen, welche anzeigen, dass die obere Schicht der Schleimhaut schon abgestorben ist. Diese Beläge bilden einen Übergang zu den schwereren Formen. Beim Abstossen derselben entstehen nämlich kleine unregelmässige, gezackte Geschwüre mit nicht unterminierten Rändern. Fliessen mehrere Geschwüre zusammen, so kommen grosse unregelmässige Geschwürsflächen zustande, zwischen denen hier und da eine Schleimhautinsel stehen geblieben ist. In schweren akuten Fällen dringen die Geschwüre bis zur

Muskularis vor, ihr Grund erscheint dann gestreift. Das Peritoneum viscerale ist dann gerötet und mit zahllosen kleinsten Blutgefässen durchzogen. In schweren Fällen mit tiefgreifender Nekrose und Eiterung in der Darmwand kommt es auch zu fibrinöser Exsudation in die Bauchhöhle. Sehr selten sind nach den Angaben fast aller Autoren Perforationen in die freie Bauchhöhle.

Einwandfreie Fälle von Perforationsperitonitis, wo es sich — klinisch und bakteriologisch sowie durch die Sektion festgestellt — um einfache bazilläre Ruhr handelte, konnte ich in der inländischen Literatur nicht nachweisen [1]). Haasler, der die Sektionen der bei der ostasiatischen Expedition 1901 an Ruhr gestorbenen Mannschaften beschreibt, führt 6 Fälle von Perforationen mit akuter allgemeiner Peritonitis an. Doch macht Ruge wohl mit Recht darauf aufmerksam, dass es sich in diesen Fällen, nach dem pathologischen Befund zu schliessen, um eine Mischinfektion von Amöbenruhr mit Bazillenruhr handelte, was um so wahrscheinlicher ist, als Jürgens bei den aus Ostasien heimkehrenden an Ruhr erkrankten Kriegern niemals Ruhrbazillen wohl aber Amöben feststellen konnte. Lüdke schreibt in seiner Monographie „Die Bazillenruhr“: „Peritonitische Reizung und echte Peritonitiden wurden einige Male gefunden. Diese waren seltener durch Perforation von Darmgeschwüren entstanden, eher noch per contiguitatem durch Übergreifen auf das

[1]) Duval et Calm beschreiben im Archive des malad. de l'apparat digest. Paris, 1908, Band 44, einen Fall von Perforation des Colon bei akuter bazillärer Ruhr, der mir leider infolge der Zeitumstände nicht zugänglich war.

Peritoneum.“ Doch bleibt es unklar, ob er damit nicht die Fälle Haaslers meint, die er kurz vorher erwähnt oder ob es sich auf eigene Beobachtung, die er bei der Barmer Epidemie machte, bezieht. Was die Schwere der pathologischen Veränderungen bei der durch den Typus Y hervorgerufenen Gewebsschädigungen anbetrifft, so heisst es in den Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Sanit.-Wesens über die Hagenauer Ruhrepidemie: „Es hat den Anschein als ob bei der Y-Ruhr Gewebsschädigungen des Darmes durch die Erreger verhältnismässig selten zustande kommen und dass auch die Ausdehnung der Geschwüre in der Regel nicht sehr gross ist.“

Die klinischen Symptome seitens des Darmes zeigen bei den akuten Fällen beider Arten der Ruhr im wesentlichen keine sehr deutlichen Unterschiede. Bei beiden Arten stehen die blutigen mit Schleimflocken vermischten Durchfälle, die von quälenden Tenesmen begleitet sein können, im Vordergrund. Doch ist die Amöbenruhr durch einen chronischen Verlauf ausgezeichnet, während die Bazillenruhr meist als eine akute Krankheit verläuft und schon nach wenigen Tagen zur Genesung oder zum Tode führen kann. Ausserdem ist der Leberabszess bei der Amöbenruhr sehr häufig, während er bei der Bazillenruhr selten ist, sodass Ruge mit Recht sagen kann, dass man in Gegenden, wo beide Arten vorkommen, aus dem häufigen Auftreten von Leberabszessen auf Amöbenruhr und aus dem foudroyanten Verlauf anderer Fälle auf Bazillenruhr schliessen kann. Peritonitiden durch Perforationen bedingt, sind bei Amöbenruhr keine Seltenheit. Curry berichtet von den Philippinen,

dass bei 3000 Dysenteriefällen von denen 66% durch die Dysenterieamöbe hervorgerufen waren, bei diesen 66% in 25% durch Darmperforation oder Durchbrechen von Leberabszessen allgemeine Peritonitis auftrat.

Die einzelnen Unterarten der bazillären Ruhr lassen in ihrem klinischen Bilde insofern gewisse Unterschiede erkennen, als die durch den Shiga-Kruse'schen Bazillus erzeugte Ruhr im allgemeinen schwerer verläuft und eine höhere Mortalität aufweist, als die durch die anderen, die sogenannten „giftarmen" Typen erzeugten Krankheiten. Bei der ersteren stehen hauptsächlich schwere Kreislaufs- und nervöse Symptome im Vordergrund, die ein starkes subjektives Krankheitsbild erzeugen. Auch Nachkrankheiten sind ziemlich häufig, während bei den anderen Arten, hauptsächlich der Y-Ruhr nur selten solche beobachtet wurden. Dementsprechend ist auch die Mortalität bei der durch Shiga-Kruse'schen Bazillus hervorgerufenen Ruhr bedeutend grösser. Sie schwankt zwischen 10—50%, während sie bei der Y-Ruhr nur 0—5% beträgt (Lentz). Bei der Hagenauer Epidemie 1908, die durch den Y-Bazillus hervorgerufen war, kamen bei 234 Erkrankungen überhaupt keine Todesfälle vor. Ebenso bei der im Sommer 1911 beim X. Armeekorps herrschenden Y-Ruhrepidemie, wo von 119 Ruhrkranken sämtliche wieder dienstfähig entlassen wurden.

Fassen wir das Vorhergehende kurz zusammen, so kommen wir zu dem Ergebnis, dass nach den bisherigen Erfahrungen Darmperforationen mit anschliessender diffuser Peritonitis bei der Bazillenruhr ebenso selten sind, als sie bei der Amöbenruhr häufig sind. Ferner, dass die

durch den Y-Bazillus hervorgerufene Erkrankung, die bei weitem harmloseste Form der Ruhr ist.

Im Verlaufe der Ruhrepidemie des vergangenen Spätsommers und Herbstes (1914) kamen nun während weniger Wochen 3 Erkrankungsfälle zur Beobachtung, die in direktem Gegensatze zu diesen Friedenserfahrungen stehen. Es trat nämlich in diesen 3 Fällen bei bestehender Y-Ruhr Darmperforation mit anschliessender diffuser tödlicher Peritonitis ein.

1. Fall.

Musketier J. Joh., 21 Jahre alt, aufgenommen am 24. 9. 14., erkrankte ungefähr 20 Tage vorher an Leibschmerzen und starken Durchfällen. Blut hat er im Stuhl nie bemerkt.

Befund: Blass aussehender Mann in mittlerem Ernährungszustande. Die Untersuchung der Hals- und Brustorgane ergibt keinen bemerkenswerten Befund. Der Bauch ist etwas aufgetrieben; die linke Unterbauchgegend ist oberhalb der Darmbeinschaufel stark druckempfindlich. Leber und Milz nicht nachweisslich vergrössert.

Der Stuhl ist breiig, braun, makroskopisch ohne Blutbeimengung. Guajakprobe +.

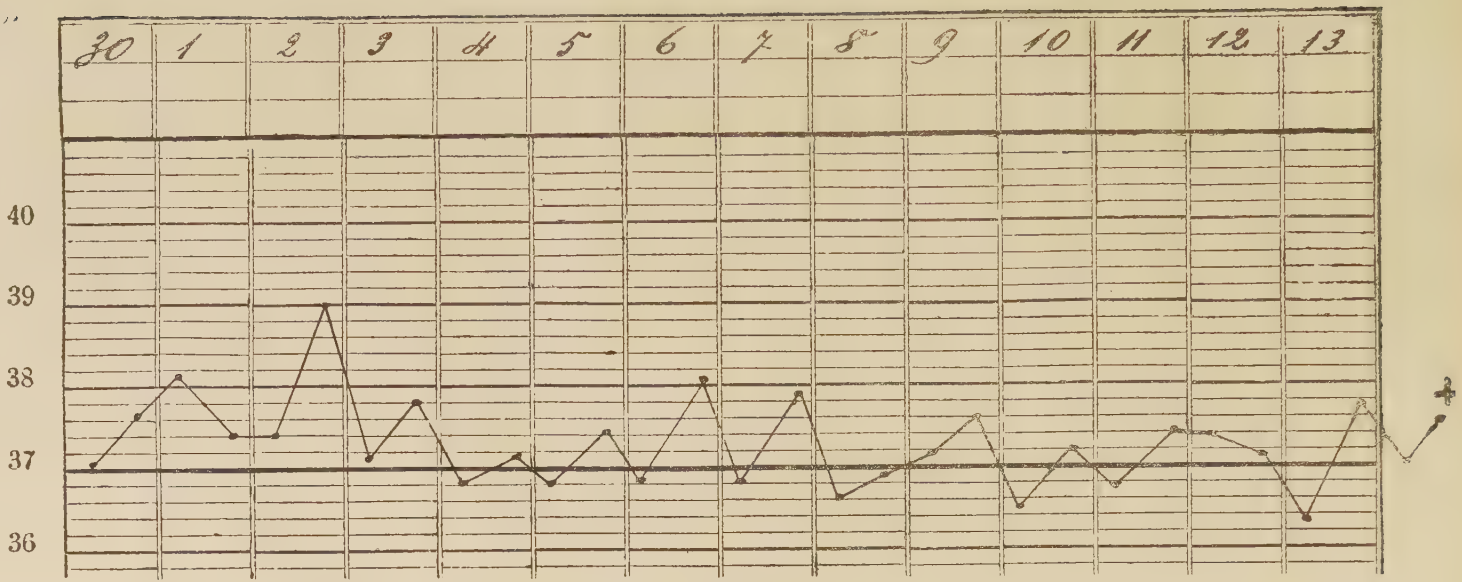
Leucocyten 11 600.

Urin: Alb. —. Diazo —.

Bakteriologische Untersuchung: Blut: Agglutination f. Y-Ruhr 1:200.

Stuhluntersuchung: + Y-Ruhr.

(Temperaturkurve siehe Tafel I.)



Tafel 1.

Verlauf: Während der 15-tägigen Beobachtung verschlimmerte sich der Zustand allmählich: die Stühle wurden dünnflüssiger, schliesslich vollkommen diarrhoisch: die Zahl der Entleerungen, die anfangs nur 2—3 betragen hatten, stiegen auf 12—15 innerhalb von 24 Stunden. An 2 Tagen (9. 10. und 10. 10.) waren die Stühle stark bluthaltig, späterhin wieder von gelbbrauner Farbe. Alle Versuche einer therapeutischen Beeinflussung der Diarrhoen (Bolus, Uzara, Opium, Albargineinläufe) blieben ohne deutlichen Einfluss. Hochgradige Appetitlosigkeit. Puls dabei dauernd gut.

13. 10. 14: Patient verfällt zusehens. Die Durchfälle lassen nach. Erbrechen tritt nicht auf. Facies hippokratica. Der Leib ist trommelartig aufgetrieben. Leberdämpfung nicht wesentlich verkleinert. Die Haut ist graugelblich gefärbt. Der Puls ist schwach, klein, sehr frequent (zirka 130 Schläge in der Minute). Die spärlichen Entleerungen sind flüssig, von bräunlicher Farbe, vermischt mit schwarzroten Fetzen. Sensorium bis zum Ende frei.

15. 10. 14.: exitus. 7 h. a. m.

Klinische Diagnose: Ruhr. Perforationsperitonitis.

Die am 15. 10. 14. durch Herrn Prof. Dr. Chiari vorgenommene Sektion hatte folgendes Ergebnis (Sektionsprotokoll 905):

Bei der Eröffnung des Unterleibs zeigt sich Gas in der Bauchhöhle und kotig-jauchiges Exsudat. Als Quelle der Peritonitis erkennt man eine mehrfache Perforation, des bei der Präparation zunderartig auseinanderweichenden Dickdarms, der an seiner Innenfläche

zahlreiche umfängliche Ulcera wahrnehmen lässt, zwischen denen nur kleine bis 4 ccm grosse Reste von Schleimhaut sitzen. Der Dünndarm ist nur in den untersten 100 cm gerötet, sonst o. B., ebenso der Magen. Im Magen gallig gefärbte wässerig-schleimige Flüssigkeit. Im Dünndarm dünner Chymus, im Dickdarm blass-braungelber dünner Kot. Die Organe der Bauchhöhle sonst o. B., ebenso die Organe der Brusthöhle. Gefrierschnitte von der Leber zeigten bei Färbung mit Hämatoxylin-Eosin keine path. Veränderungen, bei Färbung mit Sudan zeigten sich reichlichste Fettröpfchen im Protoplasma der Leberzellen, die meist nur punktförmig waren, mitunter aber auch die Grösse der Kerne der Leberzellen erreichten. Ebenfalls zahlreiche kleinste Fetttröpfchen fanden sich auch im Protoplasma der Bindegewebszellen der Leber in den Interlobulärräumen, weiter in den Wandungselementen der Gefässe und in den Epithelien der Gallengänge. Gefrierschnitte von den Nieren zeigten bei Hämatoxylin-Eosinfärbung keine path. Veränderungen. Bei Sudanfärbung reichliche Fettröpfchen in den Ephitelien der Harnkanälchen.

Miskroskopische Schnitte von der Wand des Dickdarms ergaben den Befund von sehr starker Entzündung der Mukosa und Ulzeration, die stellenweise auch die Muskularis zerstört hatte und so bis an das stark entzündete Peritoneum reichte. In der erhaltenen Mucosa sind die Lieberkühn'schen Krypten öfters zystisch ausgedehnt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Dysenteria ulcerosa gravis. Peritonitis perforativa.

2. Fall.

Reservist P. Franz, 26 Jahre alt, 26. 9. 14. eingeliefert, gibt an, seit über 8 Tagen an heftigen Durchfällen, Leibschmerzen, zeitweiligem Erbrechen zu leiden, sowie an quälenden Schmerzen bei der Stuhlentleerung. Blut hat er im Stuhl nie beobachtet.

Befund: Ernährungszustand mässig.

Herz und Lungen o. B.

Leib weich, nicht aufgetrieben, die linke Unterbauchgegend in der Gegend der Flexura sigmoidea stark druckempfindlich. Leber und Milz nicht nachweisslich vergrössert. Stuhl dünn, mit starken Schleimbeimengungen, von dunkelbrauner Farbe. Urin: Alb.: — Diazo.: — Puls 90, von guter Füllung. Bakt. Unters.: Blut: Agglutination für Y-Ruhr 1:200. Die bakteriologische Stuhluntersuchung hatte ein negatives Resultat.

In den ersten Tagen besserte sich unter Bolus (300 gr pro die) der Durchfall, jedoch bestanden sehr heftige Leibschmerzen, die auf Opium rasch nachliessen. In diesem Stadium der Erkrankung unterschied sich der Patient hinsichtlich seines gesamten Zustandes in nichts von den zahlreichen anderen Ruhrfällen, die damals in den Seuchenlazaretten in Behandlung standen. Am 7. 10. 14. traten wieder heftige Durchfälle auf. Leib stark aufgetrieben und auf Druck überall schmerzhaft. Singultus. Puls 120, klein. Temperaturkurve siehe Tafel II.

In den nächsten Tagen verschlimmerte sich der Zustand, die Nahrungsaufnahme war durch häufiges Erbrechen auf ein Minimum reduziert. Albargineinläufe

Tafel II.

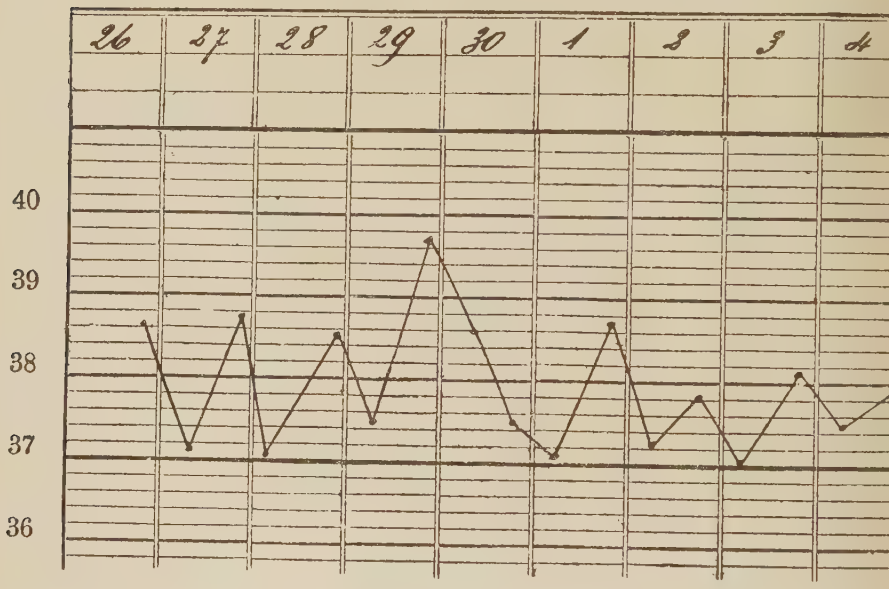
wurden sofort wieder entleert. Farbe der dauernd dünnflüssigen Entleerung „erbsbrühartig“. Blut auch mit Guajakprobe niemals nachweisslich. Am 14. 10. 14. stark verfallenes Aussehen. Facies abdominalis. Sensorium vollkommen frei. Mittags wurden grosse Mengen schwärzlichbrauner Flüssigkeit erbrochen. Puls 130, kaum fühlbar. Exitus 5 h. p. m.

Klinische Diagnose: Ruhr. Perforationsperitonitis.

Sektion 15. 10. 14. (Sektionsprotokoll 906): Körper sehr mager und blass. Der Unterleib ist trommelartig aufgetrieben; auch hier kotige, jauchige Perforationsperitonitis aus Ulceration des Colon, ganz so wie im vorhergehenden Fall. Mikroskopische Schnitte von der Wand des Dickdarms zeigten sehr starke Entzündungsprozesse

in der Mukosa und Submukosa, aber auch in den anderen Wandschichten, sodass die Entzündung bis an die Serosa reichte. Stellenweise bestand Ulzeration, die zum Teil bis zur Serosa sich erstreckte.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Dysenteria Ulzerosa. Peritonitis perforativa.



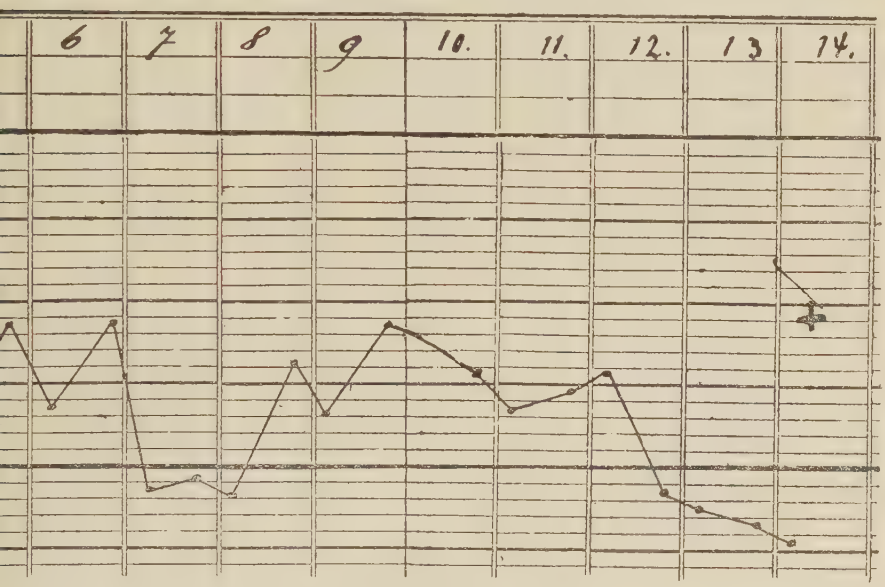
Tafel III.

3. Fall.

Kriegsfreiwilliger N. Joh., 18 Jahre alt, eingeliefert 21. 11. 14.

Patient erkrankte Mitte August an heftigen Durchfällen, die seitdem immer angehalten haben. Oft war Blut im Stuhl, doch hatte er seinen Dienst in der Feuer-

linie nach wie vor versehen. Am 19. 11. 14. verschlimmerte sich sein Zustand plötzlich in der Nacht. Er hatte Erbrechen, verbunden mit starken Schmerzen im Leibe. Der Leib war am nächsten Morgen aufgetrieben, die Beine geschwollen. Er lag zwei Tage im Feldlazarett und wurde dann nach Strassburg überführt.



Tafel III.

Befund: Ernährungszustand schlecht: stark verfallenes Aussehen. Die Haut und die Skleren leicht subikterisch verfärbt. Schleimhäute blass. Lungen: Über der linken Spitze verschärftes In- und Exspirium. Untere Lungengrenzen hochstehend und wenig verschieblich. Herz: Nicht verbreitert, an der Spitze leises blasendes systolisches Geräusch.

Der Leib ist in toto aufgetrieben, die Bauchdecken sind dünn. In der Mitte des Leibes, schräg durch die Nabelgegend ziehend, ist von Zeit zu Zeit eine geblähte bewegungslose Darmschlinge sichtbar. Leber und Milz nicht nachweislich vergrössert.

Stuhl: Dünn, schleimig mit Blut untermischt.

Urin: Alb. — Diazo — Indikan ++.

Leukozyten 4400.

Bakter. Untersuchung. Blut: Agglut. für Y-Ruhr 1 : 200.

Stuhluntersuchung: Ruhrbazillen nicht nachweislich.

Puls: 120.

Temperaturkurve: Siehe Tafel III.

Verlauf: Während des Verlaufes der Beobachtung blieb der Zustand im wesentlichen unverändert. Die Zahl der Stühle betrug durchschnittlich 7 in 24 Stunden. Ihre Beschaffenheit blieb die anfangs geschilderte. Die Auftreibung des Abdomens wurde stärker, die Leberdämpfung verschwand jedoch nicht vollständig. Keine reflektorische Muskelspannung der Bauchdeckung. Weder Fluktuation noch Dämpfung in den abhängigen Partieen des Abdomens. Erbrechen grüner Massen, die nicht fäkulent riehen.

Am 28. 11. 14. zunehmender Meteorismus. Puls klein, frequent 130.

29. 11. Exitus 11^{30} h. p. m.

Klin. Diagnose: Ruhr. Peritonitis.

Sektion: 1. 12. 14. (Sektionsprotokoll 1042.)

Der Körper über mittelgross, kräftig gebaut, sehr mager. Am Unterleib und Scrotum grünliche Missfärbung. Der Unterleib stark ausgedehnt, tympanitisch schallend. Das Scrotum stark vergrössert, gashaltig. (Diese Veränderung war erst postmortal eingetreten.)

Halsorgane nicht seziert.

Lungen frei. In der linken Spitze graue, umschriebene alte Schwiele. Lungenparenchym blass, ödematös. Das Herz und die grossen Gefässe von normaler Beschaffenheit.

In der Bauchhöhle Gas und allenthalben verteilt im ganzen etwa 200 ccm eitrig-jauchigen, kothaltigen Exsudates. Peritoneum getrübt. Die stark meteoristischen Dünndarmschlingen vielfach miteinander durch fibrinöses Exsudat verklebt. Dickdarm kollabiert. Beim Aufheben des grossen Netzes von unten her, zeigt sich das Colon transversum in seiner Wand in ausgedehntem Masse eitrig zerflossen, sodass zwischen dem Rohre des Colon transversum und der Bauchhöhle ausgedehnte Kommunikationen bestehen. Im Dickdarm umfängliche Ulzerationen, die vielfach zusammenfliessen, sodass zwischen den Defektstellen der Mucosa und Submukosa nur mehr inselförmige Reste dieser beiden Schichten vorhanden sind. Vielerorts ist auch die Musukularis von der Vereiterung betroffen, sodass wie am Colon transversum der Darm entweder schon ganz durchbrochen ist oder aber wie überall sonst sehr leicht bei Manipulationen am Darm auseinander weicht. Die anderen Bauchorgane sind blass, sonst ohne bemerkenswerten Befund. Bakter. Unters.

des Inhaltes des S. romanum. Deckglas Präp.: Sehr viele Gram + kurze und längere Bazillen und sehr viele Gram— kurze und längere Bazillen.

Mikroskopische Schnitte durch die Dickdarmwand zeigen hochgradige entzündliche Infiltration sämtlicher Wandschichten mit Nekrosen und ulcerösen Defekten der Mucosa an vielen Stellen.

Pathol. anatom. Diagnose: Dysenteria ulcerosa gravis cum perforat. coli transversi et peritonitide purulentoichorosa diffusa. Tbc. obsoleta apic. pulm sin.

In den beiden ersten Fällen, in denen sich die Peritonitis unter unseren Augen entwickelte, liess sich die Diagnose unschwer stellen, obwohl der Eintritt der Perforation sich nicht durch besonders auffällige Shok-, Schmerz oder sonstige Symptome kennzeichnete. Etwas schwieriger lag nach dieser Richtung hin der 3. Fall; wenngleich auch hier die Ruhrerkrankung als solche sich leicht feststellen liess, so war es doch nicht ohne weiteres möglich die bestehenden peritonitischen Erscheinungen mit der ersteren in Zusammenhang zu bringen, da das hier beobachtete v. Wahl'sche Symptom der geblähten Darmschlinge den Schluss auf durch Verwachsungen oder dergleichen bedingte Abklemmung zuliess, und in Anbetracht der Spitzenaffektion auch an die Möglichkeit einer tuberkulösen Erkrankung des Peritoneums gedacht werden musste. Sichere Zeichen eines Gasaustrittes in die Bauchhöhle fehlten gleichfalls und so konnte nur die Peritonitis als solche, nicht aber deren Ursprung ex perforatione festgestellt werden.

Besonders bemerkenswert erscheint, dass Fall 2 in den ersten Tagen nach seiner Einlieferung ein keineswegs besonders schweres Krankheitsbild darbot, Fall 3 sogar volle drei Monate lang durch seine schwere Ruhrerkrankung in seiner Dienstfähigkeit sich keineswegs behindert fühlte; dabei wird allerdings vorausgesetzt, dass die bei N. schon Mitte August aufgetretenen und seither dauernd bestehen gebliebenen Durchfälle von vornherein auf Ruhr beruhten. Diese Annahme hat jedoch zweifellos viel Wahrscheinlichkeit für sich.

Es geht daraus mit Deutlichkeit hervor, dass weder der objektive Befund und vollends nicht das subjektive Befinden einen sicheren Rückschluss auf die Schwere des anatomischen Krankheitsprozesses zulassen.

Die bakteriologische Untersuchung ergab in allen drei Fällen Agglutination für Y-Ruhr, nur im ersten Falle gelang es auch im Stuhl Y-Bazillen nachzuweisen.

Trotzdem glauben wir mit Rücksicht auf den klinischen Verlauf, speziell das Fehlen toxischer Erscheinungen, sowie auf die weitgehende Übereinstimmung der pathologisch-anatomischen Befunde auch die beiden anderen Fälle als Y-Ruhr auffassen zu müssen. Die auf Friedenserfahrungen gegründete und von verschiedenen Seiten vertretene Auffassung von der Harmlosigkeit der Y-Ruhr erfährt durch unsere Fälle eine eigentümliche Illustrierung.

Literatur.

Councilman und Lafleur, Amoebicdysentery, John Hopkins Hospital. 1891. II. Nr. 7—9, zitiert nach Hoppe-Seyler.

Curry, Dysenterie diseases of the Philipinne islands with special reference to the ameba coli as a causitive agent in tropical dysenterie. Boston med. and surgical Journ. 1901. Nr. 8, zitiert nach Lüdtke.

Ebeling, Beobachtung über die Y-Ruhr. Inaug.-Diss. 1913. Strassburg.

Haasler, Über die Folgeerkrankung der Ruhr. Deutsche med. Wochenschrift. 1903. Nr. 2/3.

Hoppe-Seyler, Dysenterie und Amöbenenteritis. Die deutsche Klinik am Anfang des XX. Jahrhunderts. II. b. 1903.

Jochmann, Dysenterie: Mohr und Staehelin. Handbuch der inneren Medizin. 1911.

Jürgens, Zur Kenntnis der Darmamöben und der Amöbenenteritis. Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens. 1902. Heft 20.

Kartulis, Dysenterie (Ruhr). Nothnagels Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. V. I. 1900.

Kruse und Pasquale, Untersuchungen über Dysenterie und Leberabszess. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. 1897. XVI.

Kruse, Zusammenfassender Bericht über Ruhrforschung. Veröffentlichungen aus dem Gebiet der Medizinalverwaltung. 1912.

Lentz, Dysenterie in Kolle und Wassermann. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. II. Ergänzungsband.

Lüdtke, Die Bazillenruhr. Jena. 1911.

Ruge, Bazillenruhr im Handbuch der Tropenkrankheiten. 1914.

Shiga, Studien über die epidemische Dysenterie in Japan unter besonderer Berücksichtigung der Bac. dysenteriae. Deutsche med. Wochenschrift. 1901.

Ziegler, Lehrbuch der spez. Pathologie.

Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens, Herausgegeben von der Medizinalabteilung des Königl. Preuss. Kriegsministeriums. Heft 20, 1902 und Heft 43, 1910.

Lebenslauf.

Verfasser der Arbeit „Perforationsperitonitis bei Y-Ruhr", Julius Nikolaus Max Obé, wurde in Saarlouis am 4. Juni 1889 als Sohn des Kaufmanns Nikolaus Obé und seiner Ehefrau Juliette geb. Land geboren. Seine Schulbildung erhielt er am Gymnasium in Saarlouis und bestand ebenda im Frühjahr 1909 die Reifeprüfung. Im Sommer desselben Jahres liess er sich als Student der Medizin in München immatrikulieren und hörte die Vorlesungen der Herren Professoren Rückert und Baeyer. Im nächsten Semester, Winter 1909/10, ging er an die Universität Strassburg, wo er bis Sommer 1911 blieb. Er hörte die Vorlesungen der Herren Professoren Schwalbe, Hofmeister, Ewald, Braun, Thiele, Götte, Weidenreich, Berg. Im Herbste 1911 bestand er in München die ärztliche Vorprüfung. Im Sommer 1912 bezog er die Universität Giessen, wo er die Herren Professoren Bostroem, Voit, Opitz und Gebbert hörte. Im Winter 1912/13 kehrte er wieder zur Universität München zurück, wo er die ganze Zeit über studierte. Seine Lehrer waren dort die Herren Professoren Romberg, F. v. Müller, v. Angerer, Borst, Döderlein, v. Hess, Kraepelin, Gruber, Rückert, v. Pfaundler, May, Heine, Richter, Salzer, Neumayer, Schminke, Jodlbaur, Oberndorfer, Ach, Isserlin, Weber.

Die ärztliche Prüfung bestand er am 20. Juni 1914 vor der Prüfungskommission zu München. Vom 1. Juli bis 2. August 1914 war er als Praktikant am Unfallkrankenhause Strassburg (Professor Dr. Ledderhose) tätig. Auf Grund des Bundesratsbeschlusses vom 1. VIII. 1914 wurde ihm am 5. August 1914 die Approbation als Arzt erteilt. Von Beginn des Krieges bis 10. Dezember 1914 war er als Arzt bei einem Arbeiterbataillon tätig. Von da ab bis heute war er als Assistent in den Seuchenlazaretten der Festung Strassburg (Chefarzt Professor Dr. von Tabora) beschäftigt.